

## ЭКСПРЕССИЯ CD34 В ЛЕГКИХ ПАЦИЕНТОВ, УМЕРШИХ ОТ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

*Самсонова И.В., Лесничая О.В., Клопова В.А., Малащенко С.В., Галецкая А.А.*  
УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Введение.** 2020 год во всем мире ознаменовался ростом смертности, что было обусловлено пандемией COVID-19. И сегодня вирус продолжает циркулировать и вызывать новые случаи заболевания.

Одной из основных причин смерти пациентов с COVID-19 во всех странах является дыхательная недостаточность. В настоящее время изучены клинико-морфологические особенности «птичьего» гриппа H5N1 (2007 г.), «свиного» гриппа A H1N1pdm (2009), тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-nCoV, 2002 г.), крупнейшей вспышки болезни Эбола в Западной Африке (2014-2015 гг.), вспышки лихорадки Зика (2016 г.) [1, 2]. Патогенез и патоморфология новой коронавирусной инфекции изучена недостаточно. Все еще отсутствуют точные данные о длительности и напряженности иммунитета.

**Цель** нашего исследования изучить экспрессию CD34 в легких пациентов, умерших от коронавирусной инфекции, и оценить патогенетическую роль в развитии дыхательной недостаточности.

**Материал и методы.** Исследование выполнено на 25 аутопсийных образцах легких от умерших в разные сроки от начала заболевания с прижизненно диагностированным методом ПЦР SARS-CoV-2. После фиксации в 10% растворе нейтрального забуферного формалина и стандартной гистологической проводки серийные срезы окрашивали общегистологическими методами и иммуногистохимически с использованием моноклональных антител к кластеру дифференцировки CD34.

**Результаты и обсуждение.** При микроскопическом исследовании в сроки до 15 дней во всех случаях альвеолярные перегородки были резко утолщены за счет отека и полнокровия, с явлениями стаза в сосудах. Во всех случаях имели место отек, набухание, расщепление базальных мембран аэрогематического барьера, мононуклеарная с преобладанием лимфоцитов воспалительная инфильтрация интерстиция. В просвете респираторных отделов легких определялись скопления эритроцитов, местами выраженные, альвеолярные макрофаги, отечная жидкость, фибрин, многоядерные гигантские эпителиальные клетки, десквамированные атипичные увеличенные альвеолоциты с крупными полиморфными ядрами, амфофильной зернистой цитоплазмой, хорошо определяемыми внутриядерными и/или внутрицитоплазматическими включениями, заметными ядрышками. Характерным было наличие в большинстве случаев в альвеолах, альвеолярных ходах и бронхиолах ШИК-позитивных гиалиновых мембран, выстилающих их внутреннюю поверхность. В стенках бронхов отмечались отек, полнокровие, слизистая дистрофия эпителия с очаговой десквамацией. С увеличением сроков до 1 месяца после начала заболевания наряду с сохранением в легких вышеописанных изменений отмечались обширные поля фиброобразования.

Иммуногистохимическое исследование экспрессии CD34 в легочной ткани показало повышение ее степени в ранние сроки у всех пациентов преимущественно в эндотелиальной выстилке капилляров в стенках респираторных отделов легких и в меньшей степени – в эндотелии более крупных сосудов по сравнению с контрольной группой.

С увеличением сроков от начала заболевания уровень экспрессии CD34 несколько снижался, однако оставался выше контрольных значений. При этом отмечалась выраженная его экспрессия в зонах фиброобразования.

CD34 – мембранный белок, молекула межклеточной адгезии, которая играет важную роль на ранних этапах кроветворения. CD34+ клетками в организме являются не только гемопоэтические клетки-предшественники, нервные стволовые клетки в ЦНС, эндотелий кровеносных сосудов (за исключением синусоид печени и селезенки), эндотелий некоторых лимфатических сосудов, но и фиброциты, фибробласты, дендритные клетки, клетки

адвентициальной оболочки сосудов и некоторые другие, т.е. мезенхимальные клетки [3]. Известно также, что кластер дифференцировки CD34 – эндотелиальный маркер воспаления, являющийся лигандом для L-селектина нейтрофилов.

**Выводы.** Поражение легочной ткани при COVID-19 сопровождается повышением экспрессии CD34. Надо полагать, выявленные изменения экспрессии CD34 в легочной ткани в ранние сроки являются следствием лейкоцитарной агрессии и в дальнейшем лежат в основе дальнейшего прогрессирования заболевания и его осложнений с развитием фиброза.

#### **Литература:**

1. SARS-CoV-2, SARS-CoV, and MERS-CoV: a comparative overview / Ali A. Rabaan [et al.] // *Le Infezioni in Medicina*. – 2020. – № 2. – С. 174-184.
2. COVID-19 Autopsies, Oklahoma, USA / Lisa M Barton [et al.] // *American Journal of Clinical Pathology*. – 2020. – Режим доступа: <https://academic.oup.com/ajcp/advance-article/doi/10.1093/ajcp/aqaa062/5818922>. – Дата обращения: 16.04.20.
3. Bucala, R. Fibrocytes and fibrosis / R Bucala // *Q. J. Med.* – 2012. – Vol. 105. – P. 505–508.